Ueber das Symptom der Eosinophilie bei rheumatischen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des akuten und chronischen Muskelrheumatismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Helene Matthisson

geb. **Unsinger**

Breslau 1930

Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

I. Berichterstatter: Privatdozent Dr. v. Falkenhausen
II. " Professor Dr. Bittorf.

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts nahm die Kenntnis des Blutbildes durch die farbenanalytischen Untersuchungen Ehrlichs, durch die vermittels verschiedener Farbaffinitäten ein neuer Weg zur Differenzierung der Blutzellen gefunden wurde, einen gewaltigen Aufschwung. Auf ihn gehen in der Hauptsache unsere Kenntnisse über die Arten und Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen zurück. Zum Beispiel die Megaloblasten, die Myelozyten und die nach ihrer Verschiedenartigkeit der Granula und Funktion getrennten Leukozyten.

Welche Bedeutung haben die eosinophilen Leukozyten im normalen und im pathologisch veränderten Blutbild?

Eosinophile Leukozyten sind solche, welche meist etwas größer sind als die Neutrophilen und sich von ihnen durch Kern und spezifische Granulationen wesentlich unterscheiden. Neutrophile haben schlank ausgezogene Kerne, die der eosinophilen sind plumper in der Form und durch feine Brücken miteinander verbunden. Sie sind heller als die Kerne der Neutrophilen, eine Erscheinung, die auf ihren geringeren Gehalt an Chromatin zurückzuführen ist. Das Protoplasma ist fast vollständig ausgefüllt mit Granula und zeigt an den Stellen, wo es nicht von Granula bedeckt freiliegt, basophile Färbung. Im Nativpräparat erscheinen die Granula als diffus im Protoplasma verstreute, stark lichtbrechende, gelbliche Körner von gleicher Größe. Man hat sie früher wegen dieser Farbe und des Glanzes als Fetteinlagerungen aufgefaßt. Heute besteht die Anschauung, daß es Lipoid- und Eiweißkörper sind, eine Annahme, die sich auf die Untersuchungen von Hans Müller und Petry stützt, welche die eosinophilen Granula chemisch analysierten. Petry fand darin einen phosphorfreien eisenreichen Eiweißkörper, der dem Elastin nahesteht. Es fehlt die Haematingruppe, daher keine Beziehungen zum Haemoglobin. Nach Müller enthalten die Granula außer einem Eiweißkern Lipoidstoffe, wie Cholesterinester und Phosphatide. Die Granula haben eine

stark azidophile Farbenaffinität im Ausstrichpräparat, färben sich leuchtend rot mit Triacid und Eosinmethylenblau; rötlich braun mit Giemsa. Im normalen Blut sind 1 bis 4% eosinophile enthalten. Bei zahlreichen Erkrankungen ist diese Zahl beträchtlichen Schwankungen unterworfen.

Vermehrt sind die Eosinophilen bei:

1. Scarlatina,
2. Asthma bronchiale,
3. der myeloischen Leukämie (4—6%),
4. Helminthiasis.

   Oxyuris Vermikularis, Trichocephalus, Distomiasis der Lunge, Ascaris lymbricoides, Tänien, Botriocephalus, Ancylostomiasis, Filaria, Echinococcus, Bilharzia, und vor allem bei Trichinosis.

5. Dermatosen. Psoriasis, Pemphigus, Dermatitis herpetiformis, Quecksilberdermatitis, Urticaria, Prurigo, Ekzeme.
6. Darmaffektionen und Proktitis (Neubauer, Stäubli, Langstein).
7. Neurosen, (mitunter bei nervösen Durchfällen).
8. Postinfektiös und posttoxisch im Anschluß und beim Abklingen fast aller Infektionskrankheiten.
9. Milzausschaltung (nicht konstant).
10. Malignen Tumoren (nicht konstant).
11. Exudativer Diathese, wobei die Eosinophilie mit den Hauterscheinungen schwindet, also wohl von diesen abhängig ist.
12. Kindern. Sie haben physiologisch relativ höhere Werte. (Häufigkeit der Würmer bei Kindern.)
13. Anaphylaktischer Eosinophilie (Schlecht).

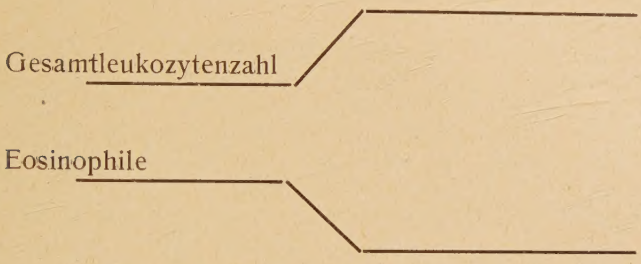
Es tritt bei Eiweißanaphylaxie ganz regelmäßig eine hochgradige Eosinophilie auf. Schlecht hat dieses beim anaphylaktischen Shok des Meerschweinchens nachgewiesen. In dieselbe Gruppe gehört das Auftreten einer Eosinophilie bei positiver Tuberkulinreaktion, bei Seruminjektionen, bei Muskeleiweißzerfall durch Trichinen und — worauf Bittorf in einem Artikel der D. M. W. 1919 zuerst hingewiesen hat — bei Muskelrheumatismus, einer

Erscheinung, die im folgenden noch näher besprochen werden soll.

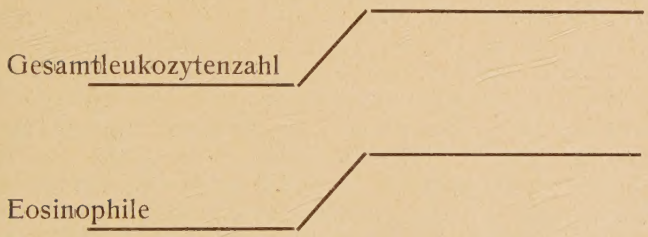
Vermindert sind die Eosinophilen

1. Auf der Höhe aller akuten Infektionskrankheiten mit Ausnahme von Scharlach.

So zum Beispiel bei Typhus bis zum 3. Stadium, Pneumonie bis zur Krise, Masern, Sepsis, eitrige Meningitis, Angina, Empyem, Appendicitis, Erysipel, Diphtherie.



Kurvenmäßiges Schema für alle akuten, bakteriellen Infektionskrankheiten. (Stäubli.)



Kurvenmäßiges Schema für Tricinosis.

2. Bei Intoxikationen und Injektionen im Augenblick der ersten Einwirkung, während später der Körper mit einer Vermehrung reagiert.
3. Bei perniziöser Anämie, auch dann, wenn gleichzeitig eine Wurmkrankheit zu Grunde liegt, infolge Schädigung des die Blutzellen bildenden Knochenmarkes.

Die anaphylaktische Eosinophilie ist ein ausgesprochen chemotaktisches Phänomen. Aus diesem Grunde lehnen viele Autoren die histiogene Entstehung der Eosinophilen

Blutzellen ab. Wahrscheinlich beruht auch die Helmintheneosinophilie auf anaphylaktischen Vorgängen, da man auch durch Verabreichung von Askaridenextrakt eine solche hervorrufen kann. Weinberg hat darauf hingewiesen, daß die Eosinophilie im Blut durch eine ausschließlich lokale Anhäufung im Gewebe vollkommen schwinden kann. Dieser Mangel an Eosinophilen im Blut ist dadurch hervorgerufen, daß eine Abgabe an die Stelle der anaphylaktischen Einwirkung stattfindet. In das Gebiet der Anaphylaxie gehören ebenfalls die lokalen Anhäufungen der Eosinophilen bei Hautkrankheiten, Asthma bronchiale, Trichinosis und Echinococcusblasen.

Die Bildungsstätte der eosinophilen Zellen im Körper ist das Knochenmark. Es werden dort sowohl reife Zellen als auch eosinophile Myelozyten gefunden. Außer der Entstehung im Knochenmark nimmt man vielfach noch eine histiogene Genese an, die aber von vielen Autoren u. a. auch von Nägeli angezweifelt wird, der die lokalen Anhäufungen bei Asthma bronchiale usw. nur auf chemotaktische Vorgänge zurückführt. Ebenso lehnen Schwarz, Schridde 1910, Stäubli, Schlecht, Aschoff und Sternberg 1914, eine histiogene Genese im Bindegewebe ab und nehmen eine nur hämatogene Bildung an. Gegen eine histiogene Entstehung spricht die Tatsache, daß trotz großer Anhäufung von Eosinophilen in einem lokalen Bezirk keinerlei in Mitose begriffene Zellformen auftreten, ebenso werden daselbst nur reife polymorphkernige Formen angetroffen, nicht aber ihre Vorstufen, die Myelozyten. Eine andere, heute nicht mehr als glaubhaft angenommene Anschauung ging dahin, daß sich unter gewissen Umständen die Lymphozyten in eosinophile Blutzellen umwandeln können. Diese Ansicht ist heute längst überholt, ebenso die Theorie der Entstehung der eosinophilen Granula aus dem Hämoglobin zerfallener Erythrozyten. Es ist nicht anzunehmen, daß durch Aufnahme von Erythrozytentrümmern, also toter Substanz, eine wesentlich ganz neue Blutzelle mit neuem Protoplasma, mit anderem Zellkern, Granula und spezifisch chemotaktischer Eigenschaft hervorgehen. Erwähnt sei noch das Vorkommen von eosinophilen Zellen bei Tieren ohne Hgb. (Krustaceen) und die in Größe und Form verschiedenen Granula, je nach der Tiergattung; rund beim Menschen, Kaninchen und Meerschweinchen, stäbchenförmig bei der Katze, scheibenförmig beim Pferd. Zudem hat, wie schon erwähnt, Petry auf Grund chemischer Analyse die Herkunft der

Granula aus dem Hämoglobin widerlegt. Grundlegend für die heutige Anschauung sind die Untersuchungen von Sternberg über die Entstehung der eosinophilen Zellen.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen zusammengefaßt ergibt eine lebhafte Zellproliferation von eosinophilen Myelozyten in Zellnestern und Zügen im Knochenmark, daneben eine geringere Zahl von eosinophilen polymorphkernigen Leukozyten. Eosinophile Zellen in geringerer Menge als im Knochenmark in den übrigen Organen und in der Milz. Sein Urteil über die Entstehung der eosinophilen Zellen ist folgendes:

„Da also eine Umwandlung der Erythrozyten bezw. ihrer Bruchstücke zu eosinophilen Zellen nicht erweislich ist, andererseits aber eine lebhafte Neubildung dieser Zellen im Knochenmark regelmäßig festgestellt wurde, ergibt sich wohl zwingend der Schluß, daß die nach wiederholten intraperitonealen Injektionen von Hammelblutkörperchen in der Peritonealflüssigkeit und im Blute der Versuchstiere (Meerschweinchen) nachweisbare Vermehrung der eosinophilen Zellen, ebenso wie das Auftreten derselben in den verschiedenen inneren Organen hämatogenen Ursprunges ist.“ (Zitiert aus den Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Band 57, Kap. 22. S. 581.)

Die Verminderung der Eosinophilen bei Infektionskrankheiten ist darin begründet, daß sie sich nicht oder nur in geringem Maße an der Phagozytose von Bakterien betätigen und eine ausgesprochene negative Chemotaxis bakteriellen Stoffen gegenüber zeigen. Zur Zeit, wo der Organismus unter dem Einfluß bakterieller Infektionen steht, sind die Eosinophilen im Blute stark vermindert oder fehlen ganz. Nach Ablauf der bakteriellen Schädigung erscheinen sie wieder, unter Umständen tritt eine Hypereosinophilie auf.

Über die physiologische und pathologische Funktion der Eosinophilen ist zu sagen, daß ihre Hauptaufgabe darin besteht, parenterales, artfremdes Eiweiß unschädlich zu machen, und daß diese ihre Aufgabe in ihrer spezifisch chemotaktischen Eigenschaft bei dem Zerfall von Muskelsubstanz (Trichinosis, Myokarditis, Blutinjektionen usw.) zur Auswirkung gelangt. Die zuerst von Bittorf bei Muskelrheuma gefundene Eosinophilie ist als ein ähnliches Symptom aufzufassen und findet in dem Zerfall von Muskeleiweiß

ihre Deutung. Die Bluteosinophilie ist hierbei eine Reaktion gegenüber einem auf die eosinophilen Zellen positiv chemotaktisch wirkenden Toxin in den Muskeln.

In welcher Beziehung ist das Symptom der Eosinophilie bei rheumathischen Erkrankungen von Bedeutung?

In der Geschichte der alten Medizin umfaßte die Bezeichnung Muskelrheumatismus einen Sammelbegriff, unter dem alle krankhaften Affektionen zusammengefaßt wurden, welche den Muskel selbst betrafen oder in irgend einer Beziehung zu ihm standen, gleichgültig ob der Prozeß das Muskelparenchym, die Nerven, oder das Bindegewebe betraf. Allmählich ging man dazu über den Begriff enger zu fassen.

Ätiologie und Wesen der Erkrankung.

Lorenz hebt hervor, daß der Muskelrheumatismus ätiologisch zu einer Erkältung in engem Zusammenhang steht. Wenn darin auch nicht die Krankheitsursache als solche liegt, so immerhin ein den Rheumatismus förderndes und auslösendes Moment. Strümpell hielt die infektiöse Natur des Muskelrheumatismus für möglich, aber noch unbestimmt, in Analogie zu der Polyarthritis rheumatica. Erst Leube spricht sich für diese Ansicht entschieden aus und hält es für wahrscheinlich, daß in dem Infektionsstoff des Muskelrheumatismus das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus zu suchen ist, und daß die als chronischer Muskelrheumatismus aufgefaßten Erkrankungen Folgezustände entzündlicher Muskelprozesse sind.

Klinische Symptome.

1. der Muskelschmerz einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, welcher als ziehend, stechend, reißend, bohrend geschildert wird und bei Druck und Muskelcontraktion zunimmt. Er ist ein ausgesprochener Tiefenschmerz. Die Haut ist in den allermeisten Fällen unbeteiligt.
2. reflektorische Contrakturen in einer Stellung, in welcher die betroffenen Muskeln geschont und entspannt werden mit nachfolgender Verkürzung und Atrophie.
3. das Wandern des Rheumatismus und Überspringen von einem Muskel zum andern. Dieses spricht deutlich für eine Allgemeinerkrankung und gegen einen lokalen Prozeß.

4. Fiebererscheinungen. Der Muskelrheumatismus verläuft in der Mehrzahl der Fälle fieberlos, wenn überhaupt vorhanden, nur gering bei akuten Fällen.

Objektive Befunde

sind dabei sehr selten zu finden. Die erkrankte Muskulatur sowie die darüber gelegene Haut zeigen beim akuten Muskelrheuma keine tastbaren Veränderungen. Beim chronischen Muskelrheuma geben Manche Autoren, unter anderem Bittorf an, im Muskel sitzende, knotenförmige Anschwellungen besonders in der Rückenmuskulatur gefühlt zu haben, welche bei Massage verschwinden, und die als partielle Muskelkontrakturen gedeutet werden. A. Schmidt bestreitet dieses Vorkommen.

Der Muskelrheumatismus zerfällt in 2 Formen.

1. der akute Muskelrheumatismus.

Je nach dem Sitz der betroffenen Muskel ist dieser einzuteilen in

a) Myalgia capitis (Mm. temporalis, frontalis und occipitalis) Differentialdiagnostisch kommt hier eine Trigeminus-Neuralgie in Frage.

b) Myalgia cervikalis mit dem Hauptsymptom des caput obstipum rheumaticum und der Behinderung beim Drehen des Kopfes.

c) Myalgia scapularis, pectoralis und intercostalis. Differentialdiagnostisch ist die Intercostalneuralgie auszuschließen. (Merkmal Schmerzparoxysmen.)

d) Myalgia lumbalis (Lumbago). Als häufigste und wichtigste Form. Betrifft alle Muskeln der Lumbalgegend. (Longissimus dorsi, M. sacrolumbalis M. quadratus lumborum und psoas) Steifhaltung! Drehbewegungen von heftigen Schmerzen begleitet, ebenso Bücken und Aufrichten. Durch Atrophie des Ileopsoas im Anschluß an rheumatische Erkrankungen desselben kann es zu Verkrümmungen der Lendenwirbelsäule mit gleichzeitiger Scoliose kommen. (Erich Plate.)

e) Myalgia abdominis mit Auschluß aller in Frage kommenden Erkrankungen der unter den Muskeln gelegenen Baucheingeweiden und der bei ihrer Erkrankung resultierenden défence musculaire.

f) Myalgia der Extremitäten.

2. der chronische Muskelrheumatismus.

Entweder ist ein akuter Muskelrheumatismus nur zu unvollständiger Heilung gelangt, oder der Beginn ist von Anfang an langsam und schleichend. Erkältungen oder Witterungseinflüsse lassen eine einmal vorhandene Anlage akut aufflackern. Als Hauptursache ist eine unvollständige Heilung einer einmal stattgefundenen Erkrankung anzusehen. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Fascien, wirkliche Entzündungen, tiefliegende Eiterungen, Aneurysmen, Thrombosen, Neuralgien, Neuritiden z. B. Neuritis alcoholica und chron. Intoxikationen. Ferner Intercostalneuralgien, Radikalgia dorsolumbalis, Tumoren der Wirbelsäule.

A. Schmidt ist in seiner Abhandlung über Muskelrheumatismus der Ansicht, daß anatomische Veränderungen beim Muskelrheuma nicht nachweisbar sind. Es sei daher die Myalgie mit der Neuralgie zu identifizieren, ja es könne z. B. eine Lumbago in eine Ischias übergehen. Bei der Myalgie handelt es sich seiner Ansicht nach nicht um eine entzündliche Erkrankung der Muskeln, sondern um eine durch Toxine verursachte Neuralgie der sensiblen Nerven der Muskeln, Knochen und der unter der Haut gelegenen Gebilde, wofür die Bezeichnung Myalgie zutreffender sei als die des Muskelrheuma. Seite 47, Abschnitt III heißt es: „Jeder verständige Arzt ist überzeugt, daß auch bei der einfachen Neuralgie irgendwelche strukturellen oder chemischen Veränderungen an Nerven vorhanden sein müssen, wenn auch unsere bisherigen Hilfsmittel nicht ausreichen, um sie aufzudecken. Jeder Störung ihrer Lebensäußerung muß nach unserer heutigen Grundauffassung auch eine Veränderung der Materie entsprechen!“ Als Wesen und Ursache der Myalgie sind nach Schmidt die Toxine anzusehen, welche von einem spezifischen Erreger freiwerden, sich an den sensiblen Nervenfasern verankern und diese schmerzhaft erregen. Ist doch die Nervensubstanz eine für Bakteriengifte sehr empfindliche Materie und ihre Schädigung durch sie z. B. bei Tetanus und Diphtherie mit Sicherheit nachgewiesen. Auslösende Momente sind Bewegung, Druck, Ermüdung, allgemeine nervöse Erschöpfung. Die Ansicht Schmidts und die Annahme eines rein neuralgischen Prozesses ohne Beteiligung des Muskelparenchyms ist mit dem Auftreten einer Bluteosinophilie auf welche Bittorf in der D.M.W. 1919 Nr. 23 hinweist, nicht vereinbar. Diese spricht vielmehr für ein Auf-

treten abnormer Eiweißstoffwechselprodukte im Muskeleiweiß — anaphylaktischer Art — in Analogie zu der bei Muskeltrichinose gefundenen Eosinophilie.

Bittorf fand bei akutem, schwerem Muskelrheuma und akutem Nachschüben 5—12% eos. Blutzellen.

Bei subakuten und weniger schweren Fällen 5—9%.

Bei chron. leichten Fällen ist die Prozentzahl geringer. Es besteht dabei eine Lymphozytose und Mononukleose, doch gibt Bittorf diese als nicht konstant vorhanden an. Bittorf weist als erster auf das Symptom der Eosinophilie hin und sieht darin einen Hinweis auf eine vorhandene Muskelstoffwechselschädigung. Wie aus dem über Eosinophilie Vorhergesagtem hervorgeht, ist das Auftreten einer solchen auf dem Boden einer Neuralgie bisher nicht erwiesen und unbekannt, läßt sich auch mit dem Wesen und der Bedeutung der Eosinnophilie im allgemeinen nicht in Einklang bringen, dagegen wohl mit einer entzündlich bakteriell toxischen Muskelveränderung. (Bittorf.)

Bittorf gibt an: „So ist in der Eosinophilie beim Muskelrheumatismus wenn sie weiterhin bestätigt wird, nicht nur ein wichtiges neues Symptom, sondern vielleicht auch ein für die Erklärung des Krankheitsbildes bedeutungsvoller Anhaltspunkt zu erblicken."

Synwoldt findet ähnliche Ergebnisse, von Eosinophilie z. T. noch höhere Werte.

Interessant und ebenfalls in dieses Gebiet fallend ist ein Bericht von Hess über Bradycardie bei eosinophiler Myocarditis. Der Sektionsbefund dabei ergab subendocardiale Schwielen an der Wand der linken Herzkammer, darin eingelagert isolierte hypertrophische zum Teil zerfallene Muskelfasern und Infiltrate mit auffallend zahlreichen eosinophilen Leukozyten.

Während mehrerer Monate am Knappschaftslazarett in Waldenburg hatte ich häufig Gelegenheit, Patienten mit rheumatischen Erkrankungen auf ihren Gehalt an nosinophilen Blutzellen zu untersuchen. Rheumatismus ist eine häufige Bergmannskrankheit, und eine nicht unbeträchtliche Anzahl der hier zur Behandlung kommenden Bergleute haben rheumatische Beschwerden, die zum Teil in der feuchten Arbeit unter Tage ihre Erklärung finden, denn wie schon erwähnt, gehen Abkühlung, Erkältung und Infektion Hand in Hand und wirken als ein rheumatische Erkrankungen auslösendes und förderndes Moment.

Die ausgezählten Blutbilder sind im folgenden tabellarisch geordnet.

A.

29 Fälle von akutem Muskelrheumatismus und akuten Schüben. (Myalgia lumbalis, scapularis, pectoralis, occipitalis und Myalgie der Extremitätenmuskeln mit einer Eosinophilie von 4 bis 13%.)

	Neutro.	Lympho.	Eos.	Mono.	Mast.
1.	62%	29%	4%	4%	—
2.	56%	37%	5%	2%	—
3.	70%	21%	5%	1%	3%
4.	53%	37%	6%	3%	1%
5.	58%	32%	6%	3%	1%
6.	52%	34%	6%	8%	—
7.	59%	30%	6%	5%	—
8.	67%	22%	6%	5%	—
9.	52%	39%	6%	3%	—
10.	64%	26%	6%	3%	1%
11.	54%	31%	7%	8%	—
12.	62%	22%	7%	7%	2%
13.	61%	22%	7%	10%	—
14.	56%	31%	8%	5%	—
15.	63%	20%	8%	9%	—
16.	63%	25%	9%	2%	1%
17.	63%	24%	9%	4%	—
18.	51%	30%	9%	10%	—
19.	38%	43%	10%	9%	—
20.	53%	35%	10%	2%	—
21.	49%	38%	10%	2%	1%
22.	57%	28%	10%	5%	—
23.	60%	25%	10%	5%	—
24.	59%	31%	10%	—	—
25.	63%	25%	11%	1%	—
26.	51%	34%	11%	3%	1%
27.	52%	34%	12%	2%	—
28.	52%	35%	12%	—	1%
29.	47%	38%	13%	2%	—

B.

30 Fälle von subakutem und chron. Muskelrheumatismus mit einer Eosinophilie von 8% bis 0%;

einer Lymphozytose von 25% bis 51%;

einer Mononukleose von 0% bis 11%.

	Neutro.	Lympho.	Eos.	Mono.	Mast.
1.	48%	39%	8%	5%	—
2.	47%	43%	7%	3%	—
3.	45%	43%	7%	4%	1%
4.	64%	26%	6%	2%	2%
5.	57%	28%	6%	9%	—
6.	58%	30%	6%	6%	—
7.	53%	30%	6%	11%	—
8.	45%	51%	6%	—	—
9.	52%	33%	5%	10%	—
10.	54%	30%	5%	11%	—
11.	52%	38%	5%	5%	—
12.	58%	28%	5%	7%	2%
13.	47%	42%	5%	6%	—
14.	47%	48%	5%	—	—
15.	65%	25%	4%	3%	3%
16.	61%	30%	4%	4%	1%
17.	53%	35%	4%	8%	—
18.	61%	34%	4%	1%	—
19.	66%	26%	3%	3%	2%
20.	51%	41%	3%	5%	—
21.	51%	39%	2%	7%	1%
22.	48%	43%	1%	6%	2%
23.	58%	32%	1%	9%	—
24.	58%	32%	1%	9%	—
25.	65%	26%	1%	7%	1%
26.	54%	43%	1%	2%	—
27.	46%	51%	1%	1%	1%
28.	65%	32%	1%	2%	—
29.	64%	31%	—	5%	—
30.	61%	30%	—	9%	—

C.

7 Fälle von Ischias.

Eos. im Blut nicht vermehrt, Lympho. teilweise erhöht.

	Neutro.	Lympho.	Eos.	Mono.	Mast.
1.	65%	27%	1%	6%	1%
2.	63%	29%	1%	7%	—
3.	64%	25%	4%	6%	1%
4.	60%	35%	—	5%	—
5.	59%	35%	2%	4%	—
6.	49%	42%	2%	7%	—
7.	64%	31%	—	4%	1%

D.

Ein Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie.

Neutro.	Lympho.	Eos.	Mono.	Mast.
65%	22%	9%	3%	1%

E.

Zwei Fälle von akutem Gelenkrheumatismus.

Es fand sich dabei eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose.

F.

Drei Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus.

Keine Vermehrung der Eos im Blut.

	Neutro.	Lympho.	Eos.	Mono.	Mast.
1.	66%	25%	1%	8%	—
2.	62%	33%	—	5%	—
3.	43%	53%	3%	1%	—

Das Resultat der untersuchten Blutbilder zusammengefaßt ergibt also folgendes:

Es fand sich eine constante Vermehrung der Eosinophilen bei allen 29 Fällen von akutem Muskelrheumatismus in einer Höhe von 4% bis 13% oder ein Mittelwert von 7,9%, wechselnd je nach der Heftigkeit des rheumatischen Krankheitsprozesses und der Ausdehnung der befallenen

Muskelgebiete. 30 Fälle von subakutem und chronischem Muskelrheumatismus ergaben eine Eosinophilie von 8% bis 0%, oder einen Mittelwert von 3,8%. Auffallend war bei den meisten Fällen eine Vermehrung der Lymphozyten, die sich ja auch sonst bei chronisch entzündlichen Prozessen häufig findet.

Bei 7 Fällen von Ischias fand sich keine Hypereosinophilie des Blutes. Dieses findet seine Erklärung darin, daß sich bei typischer Ischias der Entzündungsprozeß im Nervenstrang des Nervus ischiadicus abspielt und das Muskelparenchym im Großen und Ganzen unbeteiligt läßt, so daß anzunehmen ist, daß bei Ischiaserkrankungen ein Zerfall und Abbau von Muskeleiweiß nicht stattfindet. Die bei einigen Fällen vorhandene Lymphozytose läßt sich durch chronisch-entzündliche Veränderungen im Nervus ischiadicus erklären.

Da sich gerade ein Fall von progressiver Muskelatrophie im Schultergürtel bot, so habe ich das Blutbild davon mit in die Fälle eingereiht, ausgehend von der Erwägung, daß bei diesem Krankheitsbild ein Muskelschwund auffällig in die Erscheinung tritt, also Abbau von Muskeleiweiß stattfinden muß, auf Grund dessen die betroffenen Muskeln atrophisch werden und ihr Volumen vermindern. Ich fand dabei eine Eosinophilie von 9%. Natürlich muß betont werden, daß dieser eine willkürlich gewählte Fall keine weitgehenden und allgemeinen Schlußfolgerungen zuläßt, doch ist das Resultat insofern interessant, als dabei auf der einen Seite Zerfall und Schrumpfung von Muskelfasern stattfindet, auf der anderen Seite sich eine ausgesprochene Hypereosinophilie im Blut vorfand, und daß diese Vermehrung der Eosinophilen sich folgerichtig aus der oben erwähnten Erscheinung erklären läßt, besteht doch ihre Hauptaufgabe darin, artfremdes Eiweiß — und als solches sind auch Eiweißzerfallsprodukte aufzufassen — unschädlich zu machen.

Bei zwei Fällen von Polyarthritis rheumatica acuta, die ja in das Gebiet der Infektionskrankheiten gehört, bei denen, wie schon anfangs erwähnt, auf der Höhe der Erkrankung die Eosinophilen aus dem Blute infolge ihres negativ chemotaktischen Verhaltens bakteriellen Stoffen gegenüber verschwinden, fand sich keine Vermehrung der Eosinophilen im Blut, dagegen wie auch sonst bei infektiösen und septischen Erkrankungen eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose.

Drei Fälle von chronischer Polyarthritis rheumatica zeigten normale Werte von eosinophilen Zellen im Blut, wie ja überhaupt im allgemeinen bei Infektionskrankheiten nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Eosinophilen wieder in normaler Prozentzahl aufzutreten pflegen. Außerdem fand sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Lymphozytose als Folge chronisch-entzündlicher Prozesse in den Gelenken.

Gemeinsam ist also bei allen diesen Fällen das Ergebnis, daß eine Vermehrung der Eosinophilen nur dort anzutreffen ist, wo das Muskelparenchym im Sinne von Zerfall und Eiweißabbau geschädigt ist, und daß dieses Phänomen am deutlichsten und in allen Fällen von akutem Muskelrheumatismus, weniger ausgesprochen und in geringerer Prozentzahl bei subakutem und chronischem Muskelrheuma nachzuweisen war, abgesehen von dem einen Fall von progressiver Muskelatrophie.

Dagegen fand es sich nicht bei typischer Ischias und akuten und chronischen Fällen von Polyarthritis rheumatica, wobei eine Schädigung des Muskelparenchyms im oben erwähnten Sinne nicht anzunehmen ist.

Somit decken sich die Resultate mit den Bittorf'schen Anschauungen über das Wesen des akuten und chronischen Muskelrheumatismus, welche in der D.M.W. 1919 Nr. 13 dargelegt sind. Sie bestätigen die Ansicht Bittorfs, daß die bei akutem und chronischem Muskelrheumatismus vorhandenen entzündlichen Eiweißstoffwechselprodukte im Muskelgewebe, hervorgerufen durch bakteriell toxische Schädigungen positiv chemotaktisch auf eine Vermehrung der Eosinophilen im Blute wirken und sprechen gegen die Entstehung des Muskelrheumatismus auf der Grundlage eines rein neuralgischen Prozesses.

So ist in der Eosinophilie des Blutes ein neues wichtiges objektives Symptom vor allem bei akutem Muskelrheumatismus zu erblicken, welches einerseits die Klärung der Diagnose unterstützt, umsomehr, als wir bisher gerade bei rheumatischen Muskelerkrankungen mehr als bei anderen Krankheiten in der Hauptsache auf subjektive Beschwerden und Klagen angewiesen sind. Andererseits liegt darin ein Hinweis und eine Erklärung der bis zur Gegenwart dunklen Genese der rheumatischen Muskelerkrankungen.

.....

Literatur

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.

Bittorf, A.: Eosinophilie des Blutes bei Muskelrheumatismus. D.M.W. Jahrgang 1919 Nr. 13.

H. Müller: Zur Frage der chemischen Constitution der eosinophilen Granula. Wiener Klin. Wochenschrift 1913 Nr. 25.

Eugen Petry: Zur Chemie der Zellgranula. Die biologische Bedeutung der eosinophilen Substanz.

Sternberg: Über die Entstehung der eosinoph. Zellen. Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie Bd. 57 Jahrg. 1914.

Stäubli: Die klinische Bedeutung der Eosinophilie.

Lorenz: Die Muskelerkrankungen.

Schmidt: Der Muskelrheumatismus. (Myalgie.)

Synwoldt: M. med. Wochenschrift 1920 Nr. 4, Zur Eosinophilie beim Muskelrheumatismus.

Hess: Bradycardie bei eosinophiler Myocarditis. W. klin. Wochenschrift 1919.

Lebenslauf

Ich, Helene Matthisson, geborene Unsinger, bin geboren am 19. April 1902 in Striegau (Schlesien) als Tochter des Kaufmanns Joseph Unsinger. Ich besuchte die städtische Studienanstalt in Hirschberg Schles. bis zur Abiturientenprüfung im März 1922. Vom Herbst d. J. an studierte ich Medizin in Breslau und München, legte im Frühjahr 1925 die ärztliche Vorprüfung an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau ab. Die klinischen Semester absolvierte ich in Kiel und Breslau bis zum medizinischen Staatsexamen, welches ich im Herbst 1927 ebenfalls in Breslau bestand. Seit Dezember 1927 bin ich mit dem prakt. Arzt Dr. med. Leo Edward Matthisson verheiratet und seit dem 28. April 1928 als Medizinalpraktikantin an der Inneren Klinik des Knappschaftslazaretts in Waldenburg Schles. beschäftigt zwecks Absolvierung des praktischen Jahres. Ich bin preußische Staatsangehörige.

Waldenburg, den 20. Dezember 1928.

Helene Matthisson.

.....